Aus der Kinderklinik der Charité zu Berlin
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. Czerny)

Azetonurie bei Kindern.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

ALFRED WEGNER
prakt. Arzt
aus Berlin-Charlottenburg

Tag der Promotion: 6. Mai 1932

Buchdruckerei M. Rinck, Berlin N 4, Invalidenstr. 98

279

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. G. von Bergmann.

Referent: Geheimrat Professor Dr. A. Czerny.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533918_0099

Eine bei Kindern vielfach beobachtete Erscheinung ist das Auftreten von Azeton im Urin. Bekannt ist, daß Azeton ausgeschieden werden kann bei Inanition, weiter bei einseitiger Ernährung infolge Mangel an Kohlehydraten, bei Verdauungsstörungen, bei Darmerkrankungen, bei Diabetes mellitus, der ja auch schon im jugendlichen Alter auftreten kann, abgesehen von einer Reihe von Erkrankungen bei Erwachsenen. In all diesen Fällen wissen wir, daß die Ursache die ungenügende Oxydation der Fette infolge mangelnder Kohlehydrate ist. Ob vielleicht in einigen Fällen außerdem hochgradiger Zerfall von Körpereiweiß eine Rolle spielt, ist dabei ziemlich gleichgültig, steht doch immer eine echte Stoffwechselstörung, die mangelhafte Kohlehydratzufuhr, im Vordergrund.

Zwar können nach dem Gesetz der Isodynamie Kohlehydrate zum Teil durch Fett, zum Teil durch Eiweiß ersetzt werden, doch muß physiologisch ein Kohlehydratminimum vorhanden sein, das beim Kinde nach Rosenstern ca. 3 g pro kg Körpergewicht beträgt. Dieses Kohlehydratminimum ist äußerst wichtig, da den Kohlehydraten neben ihrer Rolle bei der Wasserretention auch die Aufgabe antiazidotisch zu wirken zufällt. Hier können sie nicht ersetzt werden durch Fett oder Eiweiß, weil nur die energetische Leistung ausgeglichen werden kann. Die gänzliche Vorenthaltung von Kohlehydraten veranlaßt das Auftreten von Azeton im Urin, und zwar beim Säugling und Kinde schneller als beim Erwachsenen. Diese verschiedene Wirkung zeigt schon deutlich eine mangelhafte Regulierfähigkeit in der physikalischen Osmoseregulierung

beim Kinde. Daß diese Regulierfähigkeit aber auch konstitutionell beim Kinde sehr verschieden ist, zeigt sich bei mangelnder Kohlehydratzufuhr durch stark voneinander abweichende Wirkung. Bei dem einen ist nur eine geringe Gewichtsabnahme zu verzeichnen, während es bei dem anderen zu einem jähen Gewichtssturz kommt. Die eigentlichen Gründe für dieses differente Stoffwechselverhalten sind noch dunkel.

Azeton bei Kindern tritt aber auch auf, ohne daß eine eigentliche Stoffwechselerkrankung oder mangelnde Kohlehydratzufuhr oder Fettüberfütterung zu eruieren ist. Es handelt sich um das Symptonbild der Azetonurie und des azetonurischen Erbrechens, auf das das Interesse durch eine Veröffentlichung über einen Sitzungsbericht von H a l l e r m a n n in der medizinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft (Münster) erneut gelenkt worden ist.

Hallermann sah, wie bei einem Kinde azetonurisches Erbrechen durch eine Operation (subtrochantere Osteotomie) ausgelöst wurde. Er ließ daraufhin die Urine sämtlicher Kinder, bei denen ein Eingriff speziell am Knochensystem vorgenommen wurde, auf Azeton untersuchen und fand, daß in 80% der Befund positiv war, allerdings erst nach frühestens 7 Stunden. Da aber auch Azeton gefunden wurde nach einfachen Untersuchungen, Redressionen und Gipsverbänden, folgert Hallermann, daß es sich auch nach Operationen weder um eine Narkosenschädigung, noch um einen Gewebezerfall, noch um einen Hungerzustand handeln kann, sondern daß die Azetonurie eine dem Kindesalter eigentümliche nervöse Bereitschaft ist, die sich bei besonders disponierten Kindern zum azetonurischen Erbrechen steigern kann. Bemerkenswerterweise stand der Azetongehalt im Verhältnis zur Stärke der Erregung (Schock). Als disponierten Typ sieht Hallermann Kinder mit dunkler Haarfarbe, temperamentvollem Wesen und neuropathischem Gesichtsausdruck an. Er glaubt ferner, daß ein konstitutioneller Faktor zu der an sich nicht pathologischen Azetonuriebereitschaft hinzu-

kommt, um azetonurisches Erbrechen auszulösen. Wenn man bei Kindern am Aufnahmetag in eine Klinik Azeton nachweisen kann, so ist das kein Zufall, sondern es handelt sich um einen psychischen Schock, der durch fremdartiges Milieu oder „Angstpsychose" bedingt wird.

Hallermann stellt also zunächst die Behauptung auf, daß das Auftreten von Azeton im Urin kein zufälliger Befund ist, sondern stets eine spezielle auslösende Ursache vorhanden sein muß. Einen Zufall im eigentlichen Sinn dürfte es bei dem Vorgang des Stoffwechselprozesses wohl kaum geben, wenn auch der Ablauf der Assimilation der Nahrung noch ziemlich ungeklärt ist. Aber wir wissen aus den Untersuchungen von Veeder, Border und Johnston, daß normaliter täglich 50—80 mg Azetonkörper bei Grenzwerten von 20—100 mg ausgeschieden werden.

Wahrscheinlich wird im intermediären Stoffwechsel stets mehr oder weniger Azeton gebildet. Wird nun das Verhältnis der Kohlehydrate zu den Fetten zu Ungunsten der Kohlehydrate verändert, so muß es durch die Osmoseregulierung stets zur Ausscheidung des in höheren Graden für den Organismus schädlichen Azetons kommen. (Analogie mit der alimentären Glykosurie?)

Ist nun die Azetonurie diesem Stoffwechselvorgang stets identisch oder liegt ihr nicht doch ein anderes ätiologisches Moment als die einfache Ueberschreitung der Toleranzgrenze für die Fettverdauung zugrunde? Wäre der erstere Fall zutreffend, so müßte man auch bei Kindern, die frei von allen Infekten sind, und auch nicht der geringsten Stoffwechselstörung unterliegen, immer wieder Azetonausscheidung grob chemisch qualitativ feststellen können.

Um diese Frage einwandfrei zu klären, habe ich 20 Kinder aus einem Kinderheim in Lankwitz im Alter von 2—6 Jahren zweimal täglich 3 Wochen lang auf Azetonkörper im Urin untersucht. Es wurde kein Kind positiv befunden. Hiermit dürfte der Beweis erbracht sein, daß

die Azetonurie weder ein zufälliger, noch im Rahmen der normalen Funktion auftretender Befund ist. Es muß also ein besonderer Faktor für die Azetonurie vorliegen.

Die Frage nach der Aetiologie der Azetonurie und des azetonämischen Erbrechens ist eine stark umstrittene in der Pädiatrie gewesen. So glaubten viele Autoren, daß die Azetonurie einen ursächlichen Zusammenhang mit der Narkose hätte. In der Z. f. Chirurg. 1925 beschreibt Herz, wie er im Laufe von 5 Jahren achtmal nach Operationen an poliomyelitisch schwer gelähmten, schwächlichen, aber sonst organisch gesunden Kindern azetonämisches Erbrechen beobachtet hat. Nach Eingriffen, die weder besonders schwer, noch langwierig waren und unter Schlauchabschluß vorgenommen wurden, entwickelte sich ein unstillbares Erbrechen, kurz das schwere Krankheitsbild der Azetonurie und des azetonurischen Erbrechens. Herz weist die Deutung dieser Erscheinung als Folge einer Embolie von Fettröpfchen, die in den Kapillaren der Lunge Verstopfungen und rückwärtige Stauungen machen sollten, zurück. Diese Anschauung hatte Ostermann auf dem Orthopädenkongreß 1921 vertreten. Ostermann meinte, daß die Fettröpfchen in den großen Kreislauf einträten, Verstopfungen in den kleineren Endgefäßen weiterer Organe, besonders des Gehirns usw., machten, die zu Stauungen und Blutungen führen. Der Azetonurie legt Ostermann keinen Wert bei.

Herz lehnt diese Deutung als ungenügend ab, indem er auf das Fehlen zyanotischer Störungen hinweist, die doch bei Behinderung des Gaswechsels in der Lunge auftreten müßten. Auch wäre ein starker Blutdruck nötig, um die Teilchen aus der Lunge ins linke Herz zu treiben; es sei aber gerade das Gegenteil der Fall. Zudem beobachtete Herz azetonurisches Erbrechen dreimal bei einem Kinde. Wäre die Deutung der Fettembolie richtig, so müßte der Zustand selten, bei anderer Erklärung häufiger eintreten können.

Auf Grund weiterer Krankheitsbeobachtungen kommt

Herz zu dem Schluß, daß es sich um eine Narkosenschädigung (angewendet wurde nur offene Aethertropfnarkose) handeln müßte, die diese schwächlichen Kinder, die nie gelaufen waren, schwer oder gar nicht überwinden konnten. Die Narkose bedinge als ätiologisches Moment das schlagartige Versiegen einer vitalen Funktion, nämlich der Zuckerverbrennung. Die Ketonkörper stammten aus der mangelhaften Fettverbrennung. Solche gestörte Fettverbrennung sei veranlaßt durch Abwesenheit der Kohlehydratverbrennung. „Die Fette verbrennen im Feuer der Kohlehydrate".

Aber Herz führt sich mit seiner Theorie der Narkosenschädigung selbst ad absurdum, indem er von einem 11jährigen Knaben berichtet, der azetonurische Brechanfälle mit Haematemesis und Kollaps wiederholt vor der Operation (Tenotomie) durchgemacht hatte. Die Mutter identifizierte jedenfalls sofort den Anfall nach der Operation mit den Erscheinungen, die der Knabe schon mehrmals vordem gezeigt hatte.

Es ist also vollständig ausgeschlossen, daß es sich bei den Anfällen vor dem Eingriff um eine Narkosenschädigung handelte. Kann aber azetonurisches Erbrechen auch so auftreten, dann kann die Narkose an sich überhaupt nicht ätiologisch verantwortlich gemacht werden. Die Narkose kann nicht Ursache des Versagens der Zuckerverbrennung sein.

Man kommt aber der Deutung wohl nahe, wenn man berücksichtigt, daß die Narkose mit einem Excitationsstadium einhergeht. Der Operationsschock dürfte die Ursache für das azetonurische Erbrechen sein, wie auch Dittmann von Patienten spricht, die durch langdauernde Narkose und schweren Operationsschock eine „Uebersäuerung des Organismus" erlitten haben.

Hier drängt sich die Parallele mit der postoperativen Azetonurie bei Erwachsenen auf. Es scheint mir, daß es sich bei der Azetonurie, der postoperativen Azetonurie, dem azetonurischen Erbrechen der Kinder und der post-

operativen Azidose bei Erwachsenen um ätiologisch verwandte oder gleiche Momente handelt. Ist diese Anschauung richtig, daß es sich um einen Narkoseschock handelt, so müßte Azetonurie umso weniger auftreten, je geringer das Excitationsstadium bei den verschiedenen Arten der Anästhesie ist.

Dixon hat 165 operierte Kinder auf Azetonausscheidung untersucht. Er fand dabei, daß 77% davon einen positiven Urinbefund hatten, ferner, daß die Häufigkeit deutlich mit dem Alter abnahm. Bemerkenswert ist, daß die Chloroformnarkose weit größere Schädigungen machte als die Aethernarkose. Bekanntlich ist aber das Excitationsstadium bei Chloroform viel größer als bei Aether. Daraus läßt sich zwanglos schließen, daß das nervöse Moment eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Azetonurie haben muß.

Erfahrungen über postoperative Azetonurie bei Kindern nach Lokalanästhesie und Avertinnarkose liegen leider in der Literatur nicht vor. Wohl aber wissen wir durch die Untersuchungen von Kingreen, daß bei Lokalanaesthesie und Aethernarkose in 144 Fällen von postoperativer Azidose bei Erwachsenen Azetessigsäure und Ketonkörper in gleicher Weise ausgeschieden wurden, während bei Avertin die genannten Körper fehlten. Entscheidend sei zweifellos die Umstimmung des vegetativen Nervensystems, während Trauma und Blutverlust hinsichtlich ihrer Bedeutung überschätzt würden. Kingreen stellte einen deutlichen Einfluß des Hungers fest, vor allem bei Asthenikern, die die Wasserentziehung schlecht vertragen. Bei schweren Hungerzuständen wurde Azeton nicht mehr ausgeschieden, da die Leber überhaupt nicht mehr imstande war, Fette noch anzugreifen. Klinisch beobachtete dieser Autor auch Herzinsuffizienz, die durch Herzmittel wenig zu beeinflussen war, vielmehr nur durch Medikamente, die den Azetongehalt heruntersetzten.

Bei der Herzinsuffizienz zeigt sich also deutlich derselbe Vorgang wie bei Kindern, wenn es auch infolge

größerer Stabilität des Nervensystems bei Erwachsenen zu eigentlichem azetonämischen Erbrechen nicht kommt.

Schulz spricht ebenfalls der Narkose allein die Fähigkeit ab, Ursache der postoperativen Azidose zu sein. Er glaubt, daß die Azidose — als ihr Ausdruck die Azetonurie — von Alter, Geschlecht und einer gewissen Konstitution abhängig ist. Diese konstitutionelle Beschaffenheit würde auch für die Azetonurie bei Kindern von den Kinderärzten anerkannt, ja Ellis spricht direkt von einer azidotischen Diathese bei Kindern, die vor allem geborene Neurastheniker betreffen soll.

Nach Schulz stellt die postoperative Azidose den reaktiven Ausdruck einer gewissen Schockwirkung auf den operativen Eingriff dar. Als Beweis hierfür sieht er eine Beobachtung an, bei der bei einem im Schockzustand in die Klinik eingelieferten Patienten mit einer Schenkelhalsfraktur Azeton gefunden wurde, das am nächsten Tage wieder verschwunden war.

Diese Beobachtung rechtfertigt meine Behauptung, daß es sich bei der Azetonurie der Kinder und der postoperativen Azidose der Erwachsenen nur um graduelle Verschiedenheiten handeln kann, bei dem die größere Labilität des vegetativen Nervensystems der Kinder zum azetonurischen Erbrechen führen kann.

Es bestätigt sich somit auch die Anschauung Hallermanns, daß die Azetonurie sich bei disponierten Kindern zum azetonurischen Erbrechen steigern kann, daß es sich also bei dem azetonurischen Erbrechen nur um einen einfachen Steigerungsprozeß der Azetonurie handelt.

Interessant in diesem Zusammenhang ist auch die Feststellung Küppers, der vielfach bei erwachsenen Geisteskranken Azetonämie beobachtete. Auch Wilkins hat bei akuten Geisteskrankheiten Azetonurie gefunden, ohne daß eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels vorlag. An die Beobachtung dieser Symptome knüpft Volkmann, der die Entstehung der Azetonurie und Azeton-

ämie als mangelhafte nervöse Regulierung der bei jugendlichen Kindern noch schlecht eingefahrenen Bahnen auffaßt, die Frage — ohne allerdings die Antwort zu geben —, ob azidotische Kinder nicht später einmal Geisteskranke, Epileptiker abgeben. Diese Frage dürfte bei Kindern, die einfache Azetonurie zeigen, ohne weiteres zu verneinen sein, während — wie Volkmann selbst sagt — bei Kindern mit azetonurischen Erbrechen jahrelange Beobachtung nötig wäre.

Gegen das erstere spricht unbedingt die hohe Prozentzahl der Fälle mit Azetonausscheidung im Urin. Hallermann fand bei 80% der von ihm untersuchten Kinder Azeton. Volkmann gibt an, daß 16% von mehreren 100 untersuchten Kindern schon bei der Aufnahme Azeton hatten, während die Prozentzahl nach Operationen, aber auch nach einfachen Gipsverbänden und Redressionen auf 42 stieg. Ich selbst fand, daß von 80 Kindern, die zwecks Adenotomie in die Hals-Ohren-Nasenklinik der Charité gekommen waren, 50 Azeton ausschieden, mithin 62%. Soll ein psychischer Schock die Ursache sein, so ist es verständlich, daß diese Zahlen starken Schwankungen unterliegen müssen, da die Erregbarkeit des autonomen Nervensystems bei allen Kindern nicht gleich groß sein kann.

Glaubt Herz, daß die Narkose zur Drosselung der Zuckerverbrennung führt, so ist Meyer im Gegensatz dazu der Ansicht, daß die Narkose (oder ein Infekt) zu einem erhöhten Kohlehydratverbrauch führt. Kinder können schon nach wenigen Stunden des Kohlehydratmangels Azeton ausscheiden. Die Azetonurie wird beschleunigt und verstärkt durch Hunger, Erbrechen und durch erhöhte Kohlehydratverbrennung, bedingt durch Narkose oder Infekt, so daß es zum azetonurischen Erbrechen kommen kann. Bei Kindern mit azetonurischen Erbrechen pflegt es sich durchweg um neuropathische Individuen zu handeln. Daher gibt Meyer als Therapie neben Zuckerzufuhr auch die Verbalsuggestion als Hilfsmittel an.

Schrecktherapie verbunden mit Verbalsuggestion

(brüske Manipulation an der Tonsille, Herausnahme eines Pfropfes wird das Erbrechen beseitigen) hatte auch schon Fischl empfohlen, der den krassesten Standpunkt in der Frage der Aetiologie einnahm. Fischl hielt das azetonurische Erbrechen für ein rein hysterisches Symptom. Er glaubt, daß die einfache Azetonurie nicht dagegen spreche, da sich nicht selten bei Hysterikern Azeton im Urin vorfindet, ohne daß gastrische Symptome beständen. Für die Richtigkeit seiner Anschauung hält Fischl die Erfolge seiner Schrecktherapie für besonders beweiskräftig. Hecker weist diese Erklärung zurück, da sich bei allen möglichen Krankheiten, die sicher organisch bedingt sind, psychisch Besserung einstellen kann, ohne daß man den Patienten gleich für hysterisch erklären muß.

Aber auch andere Autoren schließen sich der Ansicht Fischls an, indem sie die Hysterie in den Vordergrund des Geschehens rücken. So sehen Carrière und Dancourt das azetonurische Erbrechen als auf konstitutionell neuropathischer Grundlage beruhend an und Brunard und Dufour veröffentlichten einen Fall, bei dem ein hysterisches Kind ohne besondere auslösende Ursache azetonurisches Erbrechen bekam. Sie schließen daraus, daß sie es mit keiner eigentlichen Krankheit, sondenr nur mit einem hysterischen Symptom zu tun hatten.

Der Ansicht Fischls wurde heftig widersprochen, indem man darauf hinwies, daß Azeton gleichzeitig, evtl. auch schon vor dem Erbrechen auftreten könne. Fischl glaubte die Azetonurie vor dem Anfall mit Verdauungsstörungen begründen zu müssen. Da sich dies nicht beweisen ließ, wurde die Theorie von Fischl als überhaupt irrig abgelehnt.

Das nervöse Moment wurde auch von anderen Autoren betont, wenn sie auch nicht den extremen Standpunkt von Fischl vertraten. Heubner, Snow, Whitney u. a. behaupten, daß das azetonurische Erbrechen hauptsächlich durch einen psychischen Affekt ausgelöst würde, so z. B. durch einfaches Ins-Bett-legen, Tonsillotomie etc.

Meine eigenen Untersuchungen bestätigen das auf das Entschiedenste, wenn auch die Tonsillotomie resp. Adenotomie nicht die eigentliche Ursache sein kann, da von den 50 positiven Fällen, die ich fand, Azeton 12 mal vor der Operation nachzuweisen war. Es handelte sich durchweg um Kinder, die große Angst zeigten und weinten. Der psychische Schock allein muß die Ursache gewesen sein. Bewiesen wird das dadurch, daß von diesen Kindern bei ihrem Eintreffen in die Klinik Urin entnommen wurde, der stets negativ war. Das veränderte Milieu und die Angst vor dem kommenden Eingriff spiegelte sich deutlich von den Gesichtern der Kinder wider. Sie weinten und sträubten sich, ohne Begleitung der Mutter in das Operationszimmer zu gehen. Eine erneute Urinentnahme unmittelbar vor der Operation war wie gesagt in 12 Fällen positiv. Das scheint ein eindeutiger Beweis für die Genese der Azetonurie zu sein. Der psychische Schock bewirkte in einem Zeitraum von ca. ½ Stunde eine Umstimmung des vegetativen Nervensystems, sodaß bei Kindern — wie ich noch einmal betonen möchte — die bei ihrem Eintreffen azetonfrei waren, ½ Stunde später Azeton ausgeschieden wurde. Bemerkenswerterweise wurde umso mehr Azeton gefunden, je größer der Schock war. 6 Kinder zeigten auch einen positiven Azetessigsäurebefund, oder im Hinblick auf das ungeklärte Verhältnis des Azetons zur Azetessigsäure — man nimmt neuerdings an, daß beide Ketonkörper identisch sind — besser gesagt eine positive Eisenchloridprobe. Bei diesen 6 Kindern war Azeton bis zum 3. Tag nach der Adenotomie nachzuweisen, während es sonst gewöhnlich am nächsten Tag verschwunden war. Das beweist eine deutliche Abhängigkeit der Azetonausscheidung von der Schwere des Schocks.

Die Mehrzahl der Autoren wollte eine neurotische Aetiologie der Azetonurie nicht anerkennen, indem sie die veränderten Stoffwechselerscheinungen nicht als Folge, sondern als ursächlich betrachteten. Sie sahen infolgedessen die Azidose als Ausdruck einer Stoffwechselerkrankung an.

Valagussa, Rachford und Holt betrachten das azetonurische Erbrechen als Teilerscheinung des Arthritismus bezw. der harnsauren Diathese. Comby sieht darin ein Aequivalent der arthritischen Manifestation, jener der exsudativen Diathese Czernys sehr nahestehende Gruppe von Erscheinungen. Rachford legt Wert auf die arthritische Heredität und auf den Zusammenhang mit Migräne und Nervosität.

Die Franzosen begründen diesen Standpunkt damit, daß sie oftmals in den Familien der Kinder mit azetonurischen Erbrechen Migräne, Asthma, Gicht, Steinleiden, Diabetes mellitus, Fettsucht, Neurasthenie, Hysterie gefunden hätten. Mit großer Regelmäßigkeit fände man bezüglich der Aszendenz, daß Anomalien des Nervensystems weit häufiger seien als bei anderen Familien. Sie sprechen daher direkt von einer neuroarthritischen Konstitution in der Aszendenz. Auch familiäres Vorkommen ist häufig beobachtet worden.

So berichtet Dorlencourt von einem 3jährigen Knaben, der nach Wohlbefinden plötzlich an azetonurischem Erbrechen erkrankte und zum Exitus kam. Interessant in der Anamnese ist, daß eine Schwester der Mutter zwischen 3 und 12 Jahren an periodischem Erbrechen litt und daß ein älterer Bruder des Patienten im Alter von 5 Jahren unter denselben Erscheinungen starb. Das Kind selbst hatte 8 Monate vor seinem Tode zum erstenmal eine Attacke von azetonämischen Erbrechen. Die Anfälle wiederholten sich alle 2 Monate, dauerten 48 Stunden und waren sonst ohne besonders alarmierende Erscheinungen verlaufen.

Mc Kibben erweitert den Standpunkt französischer Autoren dahin, daß auch urticarielle und katarrhalisch-rheumatische Konstitutionen eine wichtige Rolle spielen. Er fand in der Aszendenz und weiteren Verwandtschaft eines Kindes, das mit 1 Jahr erstmalig an azetonurischen Erbrechen litt, diese familiäre Veranlagung und glaubt

in ihr das auslösende Moment sehen zu müssen.

Auch Hecker ist der Ansicht, daß in mehreren von ihm beobachteten Fällen die neuropathische, gichtische, exsudative Diathese — am Kranken selbst oder in der Familie — unverkennbar eine Hauptrolle spielte.

Im Gegensatz hierzu spricht Cienfuegos konstitutionellen Momenten wie exsudative Diathese, Lues congenita usw. eine wesentliche ätiologische Bedeutung ab und gesteht ihnen nur eine sekundäre Rolle zu. Cienfuegos hält für die Ursache des azetonurischen Erbrechens bei Kindern, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, eine Infektion, deren Herd meist im Darm oder in einem dorthin mündenden Organ sitzt. Er glaubt, daß wahrscheinlich die Anaerobier eine Hauptrolle für die Entstehung des Symptomkomplexes spielen.

Viele andere Autoren sind der gleichen Ansicht, daß ursächlich eine primäre Magendarmstörung vorliegt, so z. B. Géard, Mery. Combe nimmt eine primäre intestinale Infektion mit sekundärer Autointoxikation an. Mery spricht die Magendarminfektion als Folge von Obstipation oder Schleimhautkolik an. Dagegen spricht ohne weiteres, daß es genügend Fälle ohne habituelle Obstipation oder Schleimhautkolik gibt. Griffith supponiert ein intestinales oder Stoffwechselgift, das — falls die Toleranzgrenze erreicht und überschritten wird — einen Anfall von azetonurischen Erbrechen auslöst.

Ebenfalls ein Stoffwechselgift nimmt Northrup an, das aber nicht ausgesprochen intestinal sein muß. Er hält die betreffende Noxe für das Produkt eines mangelhaften Stoffwechsels oder unvollkommener Elimination. Sie häufe sich in den Geweben an und treffe auf ein schon erschüttertes Nervensystem mit niedriger Toleranzgrenze. Hiermit erkennt Northrup ein wesentliches neurotisches Moment für die Auslösung eines Anfalles an.

Aber nicht nur intestinale oder Stoffwechselgifte werden als ätiologisch bedeutungsvoll angenommen, sondern auch Allgemeininfektionen. Silberstein sieht als Ur-

sache der Azetonämie und Azetonurie bei Kindern eine nervöse oder tuberkulöse Belastung an. Als Bestätigung dieser Ansicht könnte man Genoese anführen, der in 23 Fällen von tuberkulöser Meningitis Azeton außer im Urin auch im Liquor fand. Er betrachtet die Azetonurie im Kindesalter als Ausdruck der Azetonämie bei akuten, hochfebrilen Krankheiten und Affektionen, die nach rapidem Verlauf zum Tode führen, so z. B. tuberkulöse Meningitis. Ich glaube jedoch nicht, daß es sich hier um das Bild der zur Diskussion stehenden Azetonurie handelt, sondern daß die Ursache der Azidose hochgradiger Zerfall von Körpereiweiß ist.

Auch Grippe ist als das auslösende Moment für das Auftreten der azetonämischen Anfälle angesehen worden. Terreros beobachtete im Winter 1928/29 gehäufte Fälle von Azetonurie mit Erbrechen. Da die Patienten durchweg aus einem Grippe-Milieu stammten, glaubt er die Grippe-Infektion als ätiologischen Faktor betrachten zu müssen. Die azetonämischen Anfälle faßt Terreros als Ausdruck einer hepato-pankreatischen Infektion auf. Sonderbarerweise konnte er die Anfälle stets mit Insulin zum Stillstand bringen. Da wir wissen, daß Insulin allein keinen Einfluß auf das azetonurische Erbrechen hat, glaube ich, daß es sich entweder nicht um das Symptombild des echten azetonurischen Erbrechens handelte oder daß es so leichte Fälle waren, daß jede Therapie überflüssig war. Das Insulin muß in letzterem Falle nicht kausal, sondern als beliebige Therapie gewirkt haben. Das wäre ein bedeutungsvoller Faktor für die Anschauung, daß die Azetonurie rein psychisch bedingt ist.

Als Folge einer Infektion oder Intoxikation betrachten auch Sherman und Lohnes die Azidose der Kinder. Unter den Infekten spielt nach diesen Autoren die des Nasenrachenraumes die größte Rolle. Demgemäß empfehlen sie als Therapie die Adenotomie. Beim azetonurischen Erbrechen glauben sie, daß die Azidosis durch

abnorme enterale, bakterio-chemische Vorgänge hervorgerufen wird. Wichtig sei, bei der Behandlung die Enteroptose zu beseitigen.

Hierzu möchte ich bemerken, daß die adenodoiden Wucherungen nicht Anlaß der Azetonurie sein können, habe ich doch bei keinem der von mir untersuchten Kinder bei dem Eintreffen in der Klinik Azeton nachweisen können, und bei der Fülle des Materials hätte sonst bestimmt ein oder das andere Kind Azeton haben müssen. Ein anderer Untersuchungsbefund spricht aber auch gegen die Infektion des Nasenrachenraumes als Ursache der Azetonurie. 3 Kinder aus dem Kinderheim im Alter von 1¼ Jahr hatten eine fieberhafte Halsentzündung. Trotzdem ist es während der ganzen Dauer des Prozesses nie zu einer Ausscheidung von Azeton gekommen. Dabei hatte das eine Kind fast 2 Monate eine septische Temperaturkurve. Hiermit ist auch gleichzeitig der Beweis gegeben, daß Fieber an sich keine Azetonurie macht.

Auch die Untersuchungen von Veeder, Border und Johnston bestätigen, daß Fieber nicht die Ursache von Ketonurie sein kann. Die Harnanalyse von 41 fiebernden Kindern ergab, daß die Azetonurie nicht regelmäßig mit der Temperatur anstieg und daß sie in keinem Zusammenhang mit der Schwere der Erkrankung steht. Verringerte Nahrungsaufnahme kann auch nicht die Ursache der Erscheinung sein, da der Anstieg und Abfall unabhängig davon vor sich ging. Dagegen haben sie deutlich psychische Einflüsse bei der Krankenhausaufnahme beobachtet. Auf Grund dieserAetiologie käme es zur Störung des physikalisch-chemischen Gleichgewichts und weiter zur Ketose.

Eine Reihe von Autoren, z. B. Hutinel, sieht als Grundlage für das Auftreten von Azeton eine Lebererkrankung an. Labbé betrachtet die Azidose als eines der wichtigsten Zeichen einer Leberinsuffizienz. Der Nachweis von Ketonkörpern im Urin orientiere die klinischen Untersuchungen im Sinne einer Leberaffektion.

Das weibliche Geschlecht neige stärker zur Azidose. Auch Stévenin fand, daß bei Kindern mit azetonurischem Erbrechen — die meist eine starke nervöse Komponente zeigten — eine Funktionsstörung der Leber vorliegt; allerdings könne es sich manchmal um eine Nebenniereninsuffizienz handeln. Es gelang ihm zuweilen, den Anfall, der durch eine Aura angekündigt wurde -- ein sehr seltenes Geschehen — durch große Alkaligaben zu unterdrücken.

Als einziger von allen Autoren hält Orrico für die Ursache der von ihm beobachteten Fälle verdorbene Nahrungsmittel, vor allem Fette. Ein infektiöser Ursprung war jedenfalls nicht nachweisbar.

Berghi und Salvador betrachten als Kriterium der Azidose bei Kindern die Höhe der Alkalireserve. Sie stellten fest, daß Azidose fast nur bei dystrophischen Kindern gefunden wird. Aber eine Dystrophie, auch schwersten Grades, genüge noch nicht, um Azidose hervorzurufen. Dazu sei ein Wasserverlust erforderlich. Tritt ein akuter Wasserverlust ein, so komme es stets zur Azidose, dagegen kann eine chronische Dehydrierung auch ohne die Erscheinung verlaufen. Hier kommt es aber immer zur Azidose, wenn ein plötzlicher Schub der Dehydration hinzukommt. Klinische Zeichen sind nur bei akuter Exsiccation vorhanden. Bei allen Dystrophien, mit oder ohne Azidose finden sich häufig Infektionen, vor allen Dingen Otitis media, aufgepfropft, deren Einfluß auf den Wassergehalt in der Mehrzahl offenkundig sei.

Berghi und Salvador sehen also die Azetonurie als Folge einer plötzlichen Austrocknung bei körperlicher Konstitutionsanomalie an, die hauptsächlich durch einen infektiösen Prozeß ausgelöst wird. Diese Anschauung ist in keiner Weise haltbar wenn man bedenkt, daß Azetonurie bei organisch gesunden Kindern auch ohne Wasserverlust in unzähligen Fällen beobachtet worden ist. Ferner wissen wir, daß die Kohlehydrate eine Hauptrolle bei der Wasserretention spielen, sodaß bei Berghis Erklärung letzten Endes eine Kohlehydratstoffwechsel-

störung vorliegen müßte. Auch eine alimentäre Intoxikation kann nicht die wesentliche Ursache für die Azetonurie sein. Das ergibt sich zwanglos aus der Tatsache, daß auch bei Kindern, die unter klinischer Beobachtung standen und bei denen bestimmt keine Stoffwechselstörung vorlag, nach Gipsverbänden und Redressionen — wie Hallermann und Volkmann beschreiben — Azidose auftrat. Hierher gehört auch ein Fall, den ich beobachtet habe und den ich näher beschreiben möchte.

Es handelt sich um ein 9jähriges Kind Ursula, das schon längere Zeit in der Hals-Ohren-Nasenklinik wegen chronischer Otitis media lag und radikal operiert worden war. Gelegentlich eines Abendbesuches sprach die Mutter mit dem Assistenzarzt der Abteilung in Gegenwart des Kindes über die Entfernung adenoider Wucherungen. Das Kind, das fälschlich annahm, es solle am nächsten Tage erneut operiert werden, fing an zu weinen und konnte nur sehr schwer beruhigt werden. Der Abendurin zeigte jedoch keinen Azetonbefund. In der Nacht schlief das Kind schlecht und schon um 6 Uhr war es munter, und weinte — wenn auch leise — fast ununterbrochen. Auch die Versicherung der Krankenschwester, daß ihm ja gar nichts geschehen würde, konnte die Angst nicht unterdrücken. Das Kind war blaß, verfallen, mit kleinem, frequentem Puls, zeigte jedoch kein Erbrechen oder Brechreiz. Dabei roch das Kind ziemlich stark nach Azeton. Der Urinbefund am Morgen (um 7 Uhr entnommen) zeigte eine sehr starke Azetonausscheidung und eine sehr starke positive Eisenchloridreaktion. Saccharum war nicht nachzuweisen.

Als das Kind dann sah, daß es tatsächlich nicht operiert wurde, klang der Erregungszustand langsam ab und es nahm seine gewohnten Mahlzeiten ein. Auch Abendbrot hatte es am Tage vorher wie gewöhnlich gegessen.

Am folgenden Tag war immer noch ziemlich stark Azeton nachzuweisen, die Eisenchloridprobe war negativ. Erst am 4. Tag war die Azetonurie gänzlich verschwunden.

Wir haben hier also das klinische Bild der formes

frustes Heckers vor uns, Fälle, bei denen das ganze Syndrom nicht zu voller Entfaltung kommt. In unserem Fall fehlte nur das Erbrechen, um das Bild des azetonurischen Erbrechens zu vervollständigen. Das Kind hatte eine dunkle Haarfarbe und einen ausgesprochen neuropathischen Gesichtsausdruck. Die Mutter bezeichnete das Kind auch in gesunden Tagen als nervös. Funktionelle Neurosen, wie Hysterie, Epilepsie oder exsudative Diathese, Steinleiden etc. war weder in der Aszendenz noch in der weiteren Familie zu eruieren.

Mit diesem Fall ist wahrscheinlich gemacht, daß ein psychischer Schock allein Ursache der Azetonurie sein kann.

Hiermit fällt auch Heckers Theorie. Nach Hecker liegt bei periodischer Azetonämie eine Störung im Abbau des Fettes vor auf der Basis einer vorhandenen besonderen Disposition. Diese Disposition findet sich bei Kindern aus neuropathischen oder gichtischen Familien mehr als bei anderen Kindern und ist begründet in einer Rückständigkeit der Körperentwicklung, in einem Infantilismus gewisser Organsysteme oder Zellgruppen, die zur Fettverdauung in besonderer Beziehung stehen. Hecker glaubt also auch, daß das nervöse Moment eine gewichtige Rolle spielt, will aber doch hauptsächlich in einer mangelhaften organischen Funktion die Ursache der Azetonbildung sehen.

Ueber das Verhältnis der Kohlehydratzufuhr zur Azetonurie haben die Arbeiten von Hilliger und Knöpfelmacher Aufschluß gegeben. Hilliger fand, daß bei einem Kinde die azetonurischen Anfälle ausgesprochen von der Kohlehydratzufuhr abhängig waren. Als er bei diesem Kinde die Kohlehydrate einschränkte, wurde prompt ein Anfall ausgelöst, obwohl die Nahrung immer noch 75 g Zuckerstoffe dabei enthielt. Gleichzeitig wurde erheblich Azeton im Urin gefunden. Als er zu dieser Kost noch eine Fettzulage gab, fand er trotzdem keine Erhöhung der Azetonausscheidung. An Tagen mit einem

Anfall war der Blutzuckergehalt auf die Hälfte herabgesetzt, ein Befund, wie er selbst bei stärkster Nahrungsentziehung nicht erhoben werden kann. Hilliger glaubt deshalb, daß der Mechanismus, der unter normalen Bedingungen den Zuckergehalt im Blute regelt, bei diesen Anfällen starken Störungen ausgesetzt ist. Vielleicht erfährt durch eine plötzliche Unterfunktion des Adrenalinsystems die Mobilisierung des Glykogens in der Leber eine Unterbrechung. Man muß annehmen, daß bei Kindern mit kohlehydratreicher Kost diese intermediäre Stoffwechselstörung auch unabhängig von der Nahrung eintreten kann, wenn eine psychische Störung den Anfall auslöst. Warum die Kinder erbrechen, ist unklar; offenbar handelt es sich um eine Uebererregbarkeit des Vagus.

Knöpfelmacher hat, ebenfalls bei einem Kinde mit azetonurischen Erbrechen bei kohlehydratarmer Kost, mit Sicherheit ein typische Brechattacke auslösen können, während zwei gesunde Kontrollkinder bei der gleichen Ernährungsweise wohl Azeton ausschieden, aber keinen Brechanfall bekamen. Auch Knöpfelmacher hat gefunden, daß bei dem provozierten Anfall der Blutzuckerspiegel deutlich herabgesetzt war. Das vegetative Nervensystem eines untersuchten Kindes reagierte sehr stark auf Reizgifte. In einem Fall bestand ein wahrer Magensaftfluß mit hohem Salzsäuregehalt, den der Autor auf eine abnorme Vagusreizung bezieht. Bezüglich des Erbrechens fand Knöpfelmacher eine abnorme Reizung des Brechzentrums nicht. Was die Aetiologie des azetonurischen Erbrechens betrifft, ist der Verfasser der Ansicht, daß es sich bei diesen Kindern um eine angeborene, oft familiäre Anlage handele, bei welcher der Vagustonus abnorm erhöht ist, das Sympathicus-Adrenalinsystem dagegen leicht erschöpfbar ist. Es kommt dann bei dieser Konstitution leicht zu einer Störung im Gleichgewicht jener innersekretorischen Blutdrüsen, welche das vegetative Nervensystem beherrschen. Ferner nimmt Knöpfelmacher an, daß es bei solcher Veranlagung sehr leicht zur Vagusreizung und zu

plötzlicher Unterfunktion des chromaffinen Systems und dadurch zum Ausbleiben der Glykogen-Mobilisierung in der Leber, also zu einer Glykogensperre kommt. Die Folge davon ist die Azetonämie und mit dieser — aber auch ohne sie — ein enormes Ueberwiegen des Vagustonus.

Es ist interessant, daß Knöpfelmacher eine Störung im Gleichgewicht der innersekretorischen Drüsen supponiert, wissen wir doch, daß eine ausgesprochene Abhängigkeit der Alkalosis und Azidosis von der Stoffwechselintensität besteht. Eine Stoffwechselverlangsamung wirkt durch erhöhte Bildung saurer Stoffwechselzwischenprodukte azidotisch, während eine Stoffwechselbeschleunigung infolge verminderter Bildung dieser Produkte alkalotisch wirkt. Die Intensität des Stoffwechselablaufs wird aber in erkennbarer Weise — wie Vollmer zeigt — von dem endokrinen System reguliert. Die Zufuhr von Suprarenin, Pituglandol, Thyreoidin und Ovoglandol rufen eine verminderte Säureausscheidung im Urin hervor, mithin einen alkalotisch gerichteten Stoffwechsel und Stoffwechselbeschleunigung. Parathyreoidin dagegen vermehrt die Säureausscheidung im Urin, es wirkt also stoffwechselverlangsamend und azidotisch.

Hilliger und Knöpfelmacher fanden bei ihren provozierten Anfällen in bezug auf den Blutzuckerspiegel in Uebereinstimmung eine starke Herabsetzung des Zuckergehalts im Blut. Dagegen berichten Kutzenok und Koldajew, daß bei 75% der in Allgemeinnarkose orthopädisch von ihnen operierten Kindern die Blutzuckerkurve anstieg, ebenso wie es zur Azetonausscheidung im Urin kam. Dieselben Erscheinungen sahen sie nach Operationen in Lumbalanästhesie. Am deutlichsten aber war der Anstieg nach Eingriffen ohne Narkose. Das Maximum wurde am ersten Tage nach der Operation festgestellt. Eine Abhängigkeit der Hyperglykämie von der Dauer der Operation oder von dem Geschlecht der Patienten konnte nicht nachgewiesen werden.

Das ist eine höchst interessante Beobachtung, wurde

doch von allen anderen Autoren bei Azetonurie stets eine Herabsetzung des Blutzuckergehalts konstatiert, und es bleibt die Frage offen, ob es sich in den Fällen Kutzenoks wirklich um die einfache Kinderazetonurie und nicht um pankreatische Störungen auf unbekannter Basis gehandelt hat, denn es besteht ja eine absolute Analogie mit dem Diabetes mellitus. Leider ist nicht angegeben, ob auch Saccharum im Urin vorhanden war, wie man bei gleichzeitiger Anwesenheit von Hyperglykämie und Azetonurie eigentlich erwarten sollte.

Alle Autoren fanden bei dem Symptombild der Azetonurie und des azetonurischen Erbrechens nie Zucker im Harn, und auch bei meinen Untersuchungen war nie eine Glykosurie zu beobachten. Aus diesem Grunde wurde ja auch von jeher ein ursächlicher Zusammenhang der Azetonurie mit dem Diabetes geleugnet, wenn auch auf die Gleichheit mancher Symptome beim diabetischen Koma und beim azetonurischen Erbrechen hingewiesen wurde und in der Mehrzahl die Therapie der Azidosebekämpfung gleich ist. Allerdings bezeichnet S e c k e l die Azetonurie als eine dem Diabetes benachbarte Stoffwechselerkrankung.

Die starke Herabsetzung des Blutzuckerspiegels hatte Veranlassung gegeben, an eine Hyperinsulinämie zu glauben. Dieser Hypothese widerspricht B e s s a u, indem er auf eine entgegengesetzte klinische Beobachtung verweist. Ich glaube jedoch, daß sie sich vertreten läßt. Zwar weisen Diabetes und azetonurisches Erbrechen nur verwandte Züge auf, doch scheint mir, daß eine klinische Tatsache die Theorie der Hyperinsulinämie stützt; ich meine den hypoglykämischen Schock oder wie man — mit der Einschränkung, daß die Insulinausschwemmung nicht vom Pankreas selbst bewirkt wird, sondern daß das Insulin parenteral oder intravenös gegeben wird — auch sagen könnte, die Hyperinsulinämie. Sowohl der hypoglykämische Schock wie das azetonurische Erbrechen zeigen denselben Krankheitstyp. Deutlicher Verfall, kleiner fre-

quenter Puls, große Atmung und auch beim Schock Erbrechen, wie ich bei einem Fall von hypoglykämischem Schock im Moabiter Krankenhaus gesehen habe. Die Therapie der Kohlehydratzufuhr, die bei beiden Erscheinungen wirksam ist, weist zumindest auf eine stark verwandte Seite hin. Es scheint mir also durchaus nicht von der Hand zu weisen zu sein, daß das azetonurische Erbrechen eine infolge Umwertung des vegetativen Nervensystems, die zur Insulinausschwemmung führt, Hyperinsulinämie darstellt.

Auch Bessau gibt in schweren Fällen, wo das Erbrechen nicht von selbst aufhört und Ohnmacht besteht, sofort Wasser-Zuckerzufuhr als Therapie an. Die pathologische Genese teilt er in zwei Abteilungen ein:

1. Ketonbildung, Hypoglykämie, Glykogenverarmung der Leber;
2. Erbrechen.

Die Hypoglykämie ist durch zahlreiche Beobachtungen erwiesen und die Glykogenverarmung der Leber kann man schließen aus

a) den seltenen Obduktionsbefunden einer Fettleber,

b) aus den Adrenalinkurven: geringes Ansteigen der Blutzuckerkurve nach Adrenalin infolge Erschöpfung der Kohlehydratlager.

Ad 1) bemerkt Bessau, daß nach der herrschenden Lehre die Glykogenverarmung der Leber die Ursache für die Ketonbildung ist. Früher wollte man diese akute Kohlehydratausschüttung als den Ausdruck einer Stoffwechselerkrankung auffassen. Salomonsen hat jedoch durch zahlreiche Untersuchungen von Kindern mit azetonurischen Erbrechen und Vergleichsfällen nachgewiesen, daß das nicht der Fall ist. Kinder verhalten sich gegenüber Hunger, ketogener Kost, Fettzulagen außerordentlich verschieden. Die vegetativ-labilen Kinder ohne azetonurisches Erbrechen reagieren auf die genannten Stoff-

wechselreize ebenso oder stärker als Kinder mit azetonurischem Erbrechen.

Die akute Kohlehydratausschüttung ist nach Bessau zweifellos die Folge eines zentralen nervösen Reizes. Zentrale Azetonurie ist von B i x und R o e m c k e beobachtet worden. Bix vertritt sogar den Standpunkt, daß eine zentrale Azetonurie auch ohne Glykogenschwund in der Leber eintreten kann. Jedenfalls glaubt Bessau beim azetonurischen Erbrechen den Glykogenschwund der Leber als gegeben voraussetzen zu dürfen. Der zentrale Reiz dürfte auf sympathischen Bahnen laufen, man könne ihn daher kurz als Sympathikusreiz bezeichnen.

Ad 2) stellt Bessau folgende Ueberlegungen an: Das Erbrechen ist zweifellos zerebraler Natur. Man kann es nur als Folge einer Reizung der parasympathischen Zentren betrachten. Das Erbrechen ist nicht etwa Ursache der Ketonbildung; denn die Ketonurie geht nachgewiesenermaßen oft (immer?) dem Erbrechen voraus. Andererseits löst auch Ketonbildung nicht das Erbrechen aus. Salomonsen weist ausdrücklich darauf hin, daß ketogene Kost zwar auch gelegentlich Erbrechen auslösen kann, daß dieses jedoch niemals das klinische Bild von der Beschaffenheit des azetonurischen Erbrechens bietet.

Man kommt also zu dem Ergebnis, daß die beiden Symptomseiten des azetonurischen Erbrechens durch zwei verschiedene Reize ausgelöst werden müssen, und zwar einem sympathischen und einem parasympathischen. Auch vom klinischen Standpunkt sind zwei verschiedene Reize wahrscheinlich; denn es gibt Azetonurie ohne Erbrechen und Erbrechen ohne Azetonurie. Selbstverständlich kann auch ein Circulus vitiosus auftreten. Ketonbildung wird Erbrechen begünstigen und vorhandenes Erbrechen wird Kohlehydratverlust und damit Ketonbildung beschleunigen.

Zerebrales Erbrechen wird im Kindesalter häufig beobachtet. Geht nun ein vegetativer Reiz voraus, der zur Kohlehydratausschüttung führt, so muß naturgemäß eine schwere Stoffwechselstörung die Folge sein, die klinisch

als azetonurisches Erbrechen in Erscheinung tritt.

Nach Bessaus Auffassung ist also das azetonurische Erbrechen als Folge zentraler Erregungen der vegetativen Zentren zu betrachten. Die auslösenden Ursachen sind zumeist Infekte (ähnlich wie bei der Spasmophilie). Infekte können namentlich im ersten Beginn eine Rolle spielen, indem sie eine Reihe zum Teil noch wenig beobachteter Erscheinungen hervorrufen.

Gemäß seiner Auffassung hat Bessau seine Therapie eingestellt. Er gibt ebenso wie beim zerebralen Erbrechen auch beim azetonurischen Erbrechen Luminalnatrium subkutan und hat gefunden, daß diese Behandlungsmethode absolut zuverlässig ist. Gegebenenfalls wiederholt Bessau nach 6 Stunden die Einspritzung. Sobald die Brechneigung aufhört, wird dann per os Wasser und Zucker gegeben. Die Ketonkörper verschwinden auffallend schnell.

Hierzu ist zu bemerken, daß Bessaus Therapie die am strengsten kausal eingestellte ist. Luminalnatrium zur Unterdrückung des Erregungszustandes und Kohlehydratzufuhr zur Beseitigung der Kohlehydratstoffwechselstörung, die infolge des Reizzustandes der vegetativen Zentren auftritt. Der Erfolg dieser Therapie bestätigt eindeutig, daß es sich bei der Azetonurie um einen ursächlichen psychischen Schockzustand handeln muß.

Um wieder auf meine Beobachtungen zu kommen, möchte ich betonen, daß es sich bei allen 80 Kindern um in einem Erregungszustand befindliche Patienten handelte. Wenn trotzdem nur bei 50 Kindern Azeton ausgeschieden wurde, so zeigt das deutlich, daß der Grad des Reizzustandes für das Auftreten der Azetonurie maßgebend ist. Bei 30 Kindern muß der Reiz demgemäß unterschwellig gewesen sein. Tatsächlich zeigten diese Kinder schon nach viel kürzerer Zeit als die anderen ein ruhiges Verhalten. Daß aber die Größe des psychischen Schocks bestimmend ist für die Ketonurie, ergibt sich aus der chemischen Urinuntersuchung. Je größer der Schock war, desto stärker war die Azetonprobe und bei 6 Kindern, die am meisten

Angst zeigten, war auch die Eisenchloridprobe positiv. Einen weiteren Beweis für das gegenseitige Abhängigkeitsverhältnis stellt auch die Schnelligkeit des Auftretens von Azeton dar. Bei den 12 am stärksten erregten Kindern war Azeton schon nach $^1/_2$ Std. nachweisbar, während es bei den andern Kindern im Laufe von einer bis spätestens sieben Stunden zur Ketonurie kam. Bei 6 Kindern war die Azetonprobe auch erst am 4. Tage nach der Adenotomie negativ (die Eisenchloridprobe war schon am nächsten Tage nicht mehr vorhanden), während bei den restlichen 44 Kindern das Azeton bereits am nächsten Tage verschwunden war. Saccharum war stets negativ.

Bei diesen 50 Kindern war das Allgemeinbefinden nie gestört. In der Aszendenz und in der weiteren Familie ergab die Anamnese bei allen nie das Vorliegen irgendwelcher konstitutioneller Neurosen oder gichtisch-rheumatischer Diathesen. Auch neuropathische Merkmale wies keins der Kinder auf. Die Haarfarbe war überwiegend hell: nämlich in 32 Fällen.

In bezug auf das Geschlecht war keine besondere Ueberlegenheit der weiblichen Kinder zu konstatieren: 27 Mädchen bei 23 Knaben.

Alle Kinder hatten ihre gewohnte Morgenmahlzeit bekommen und hatten auch sonst in der letzten Zeit keinerlei Symptome einer Stoffwechsel- oder Magendarmstörung gezeigt.

Bei keinem Kinde wurde Anaesthesie irgendwelcher Art angewendet. Demgemäß muß die Azetonurie bei allen Folge eines nervösen Reizzustandes gewesen sein.

Nur bei dem einen klinisch behandelten Mädchen, das deutlich eine neuropathische Konstitution zeigte, kam es zu einer Störung des Allgemeinbefindens, und zwar zur forme fruste des azetonurischen Erbrechens. Daraus folgt, daß zur Steigerung der Aeztonurie zum azetonurischen Erbrechen eine besondere konstitutionelle Veranlagung nötig ist.

Ich stelle somit folgende Thesen auf:

I.) Die Azetonurie ist eine allen Kindern (allen Menschen?) eigentümliche Bereitschaft, die durch psychischen Schock (Angst, fremdartiges Milieu, Schreck) auszulösen ist, wenn der Reiz auf die Zentren des vegetativen Nervensystems einen gewissen Grenzwert erreicht.

II.) Die Stärke der Azetonurie und die Schnelligkeit ihres Auftretens stehen im direkten Abhängigkeitsverhältnis von der Schwere des Schocks. Je größer der Reiz, desto schneller und intensiver tritt Azeton auf; je geringer der Reiz, desto langsamer und weniger tritt Azeton auf. Ebenso verschwindet das Azeton bei schwerem Schock nur langsam, bei leichtem sehr schnell.

III.) Kommt ein nervöser konstitutioneller Faktor hinzu, so kann die einfache Azetonurie sich zum azetonurischen Erbrechen steigern. Den disponierten Typ bilden Individuen mit dunkler Haarfarbe und neuropathischem Gesichtsausdruck.

IV.) Das weibliche Geschlecht ist gering bevorzugt.

Für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas, für das ich als ärztlicher Leiter eines Kinderheims besonderes Interesse hatte, bin ich Herrn Geheimrat Professor Dr. Czerny zum größten Dank verpflichtet.

Ich danke auch Herrn Professor Dr. Karger für die freundliche Unterstützung, die er mir hat angedeihen lassen.

Zu besonderem Dank bin ich auch Herrn Professor Dr. von Eicken von der Hals-Ohren-Nasenklinik der Charité für die Ueberlassung des Untersuchungsmaterials verbunden.

Weiteres Untersuchungsmaterial stammt aus einem Kinderheim in Lankwitz, jetzt Neu-Zittau b. Erkner.

Alfred Wegner.

LITERATURNACHWEIS.

1. Bessau, Zur Frage des azetonämischen Erbrechens. Monatsschr. f. Kinderheilkd., 49. Bd. S. 89—92. (1931).
2. Berghi, Salvador, E., L'acidose de la première enfance. Contribution à l'étude clinique de sa pathogénie.
   Rev. franç. Pédiatr. 6, p. 335—354. (1930)
3. Bix, Ueber zentral bedingte Azetonurie. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 25, S. 778 (1930).
4. Brunard et Dufour, Un cas de vomissements récurrents d'origine hystérique.
   Clin. Bruxelles 1911, Bd. 25, p. 21.
5. Carrière et Dancourt, Les vomissements hystériques chez l'enfant.
   Arch. de med. des enf. 1905, p. 751.
6. Cienfuegos, E., Azidosis bei Kindern.
   Arch. lat.-amer. Pediatr. Bd. 19, S. 744—760 (1925).
   Arch. lat.-amer. Pediatr. Bd. 23, S. 577—592. (1929).
7. Combe, Autointoxication intestinale. Paris 1900.
8. Comby, J., Vomissements cycliques chez les enfants. Arch. de Med. des enf. 12. 1909. p. 721.
9. Dixon, Post-operativ acidosis in children. Irish journ. of med. science, Ser. 6, Nr. 6, p. 267—276. (1926)
10. Dorlencourt, H., Mort au cours d'une crise de vomissements avec acétonomie.
    Bull. de la soc. de pédiatr. Nr. 4, p. 281—85. (1921)

11. Fischl, Les vomissements acétonémiques et l'hystérie infantile.
Rév. mens. des malad. de l'enf. Juli 1906.
12. Géard, Essai sur vomissements avec acétonémie. Thèse de Paris 1904.
13. Genoese, G., Su di un reporto frequente nel liquido spinale nelle meningite tuberculare. Clin. pediatr. univ. Bd. 28, Nr. 10, p. 449—454. (1920)
14. Griffith, C.R., Recurrent vomiting in children. Americ. Journ. of Med. Sc. 1900.
15. Hallermann, Sitzungsber. d. Med. Naturw. Ges. (Münster) 4. 5. 31. Med. Klin., S. 1198 (1931)
16. Hecker, R., Periodisches Erbrechen mit Acetonämie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 7, S. 246—66. (1911)
17. Herz, M., Postoperative nicht diabetische Azidosis (Koma).
Z. f. Chirurg. S. 1889. (1925).
18. Hilliger, H., Ueber periodisches Erbrechen mit Azetonämie.
Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 80, S. 1—20 (1914)
19. Hutinel, et Nobécourt, Vomissements periodique avec acetonémie.
Hutinel, Les malad. de l'enf. 3. Paris 1909.
20. Knöpfelmacher, Untersuchungen über periodisches Erbrechen mit Azetonämie.
Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 21, S. 241—46.
21. Küppers, s. Hallermann.
22. Kutzenok u. Koljadew, Azetonurie und Hyperglykämie nach orthopädischen Eingriffen. Ztschr. f. orthop. Chirurg., 52, H. 3, S. 395. (1930)
23. Labbé, M., Insuffisance hépatique et acidose. Journ. med. franç. Bd. 11, Nr. 2, S. 47—51. (1922).

24. Mc. Kibben, Acidosis of the recurrent vomiting type. Boston Med. a surg. journ. Bd. 183, Nr. 8, S. 219—227. (1920)
25. Mery et Terrien, Die arthritische Diathese im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 2, 1908.
26. Meyer, L. F. Wie sind Azetonausscheidungen bei nicht diabetischen Kindern zu beurteilen? Zeitschr. f. ärztl. Forschg. 27, S. 18—19, (1930).
27. Northrup, W. Vomissements périodiques chez les enfants.
Traité de malad. de l'enf. de Grancher et Comby. 2. Aufl. Paris, 1904.
28. Orrico, Schwere und tödlich epidemisch auftretende Formen des periodischen Erbrechens mit Azetonämie.
Semana med. Jg. 34, Nr. 15, S. 938—46. (1927).
29. Ostermann, s. Herz.
30. Pfaundler u. Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 3, S. 238. (1924).
31. Roemcke, Ueber zerebral bedingte Azetonurie. Wien. klin. Wochenschr., Nr. 45, S. 1373. (1930).
32. Salomon, s. Bessau.
33. Sherman and Lohnes, Acidosis a faulty Diagnosis. Arch. of Paediatr. 1923, Vol. 40, S. 777.
34. Silberstein, Ueber Azetonämie bei Kindern. Münch. med. Wochenschr., 1912, Bd. 59, S. 1665.
35. Stévinin, Les vomissements dans la seconde enfance.
Bull. méd. jug. 34, Nr. 10. S. 157—159. (1920).
36. Terreros, De los, Gibt es eine epidemische (azetonämische) Azidose des Kindes?
Arch. espan. Pediatr. Jg. 13, Nr. 8. (1929).

37. Valagussa, Policlinico 1902.
38. Veeder, Border, Johnston, The elimination of acetone bodies during infectious fevers. Americ. Journ. of dis. of Children. Bd. 19, Nr. 2, S. 141—43. (1920).
39. Volkmann, s. Hallermann.
40. Wilkins, Discussion on Acidosis in disease. Brit. med. journ. Nr. 3107, S. 69—73. 1920.

Lebenslauf.

Am 13. Juli 1901 wurde ich, Alfred Emil Gustav Wegner, als Sohn des Eisenbahnrottenmeisters Karl Wegner zu Berlin-Charlottenburg geboren. Ich besuchte anfangs die 13. Volksschule, dann die Siemens-Oberrealschule, an welcher Anstalt ich 1917 das Einjährige und im Herbst 1920 die Reifeprüfung bestand.

Ich bezog dann die Friedrich Wilhelms-Universität, um Medizin zu studieren. Im Frühjahr 1923 machte ich mein Physikum und beendete die Staatsprüfung im Dezember 1929. Das Praktische Jahr absolvierte ich im Moabiter Krankenhaus.

Am 1. Februar 1930 erhielt ich die Approbation als prakt. Arzt. Seitdem bin ich als frei praktizierender Arzt oder als Vertreter tätig.